Lane Medical Library

DE

HYDROPUM ORTU.

DISSERTATIO

INAUGURALIS MEDICA

QUAM

CONSENSU ET AUCTORITATE

GRATIOSI MEDICORUM ORDINIS

IN

ALMA LITTERARUM UNIVERSITATE

FRIDERICA GUILELMA

UT SUMMI

IN MEDICINA ET CHIRURGIA HONORES

RITE SIBI CONCEDANTUR

DIE XIV. M. MARTII A. MDCCCLXV.

H. L. Q. S.

PUBLICE DEFENDET

AUCTOR

LUDOVICUS LENTZ

BORUSSUS.

OPPONENTIBUS:

J. BOEHR, MED. ET CHIR. DD.

H. DUESTERHOF, MED. ET CHIR. DD.

O. VAHL, MED. ET CHIR. DD.

BEROLINI

TYPIS EXPRESSIT GUSTAVUS SCHADE.

VIRO ORNATISSIMO

OPTIME DE ME MERITO

HERMANNO DECHEND,

AERARII DIRECTORII PRAEFECTO, REGIO CONSILIARIO CLASSIS PRIMAE, EQUITI ORDINIS AQUILAE RUBRAE CET.

NEC NON

MATRI

OPTIMAE, DILECTISSIMAE

HASCE

STUDIORUM PRIMITIAS

PIA MENTE

OFFERT

AUCTOR.

Experimentis physiologicis compertum habemus, ad conditiones nutritionis normalis organismi cujusvis certis rationibus opus esse duorum rivorum corporis liquorum, quorum alter e vasis capillaribus in telas, alter e telis in vasa capillaria pergat: nutritionem igitur normalem in certa diffusionis ratione inter sanguinem et telas positam esse. Quae si liquorum diffusio ita perturbatur, ut fluxus in telas fluxum in capillaria vasa superet, accumulatio hujus effusi fluidi extra vasa in telis aut in cavis serosis oritur, quam hydropem nominamus. Quam quidem nutritionis perturbationem existimandam esse rem plane mechanicam, facile intelligitur. Fluidum enim hydropicum, quod ad qualitatem attinet, haud discrepare a sero sanguinis, quaestionibus chemicis indagavimus. Quae exosmosis quum per membranam fiat, quae non eodem modo omnibus plasmatis partibus diffundendi facultatem impertiat, sed potius, ut omnes membranae animales certis materiis facilius quam aliis permeentur, perspicuum est, quod attinet ad quantitatem, rationem partium fluidi transsudati valde a partibus seri sanguinis differre. Atque experimentis etiam verum esse, quod diximus, demonstratum est a Felice

Hoppe[1]), qui, quum ad cognoscendam fluidi per membranam animalem pressi quantitatem, sanguinem per ureterem ope torcularis pepulisset, haec se invenisse affirmat:

1. »Dafs man durch den Apparat Flüssigkeiten aufserhalb des Organismus erhalten kann, welche sich durch keine wesentliche Eigenschaft von den pathologischen Transsudaten, die sich im Organismus finden, unterscheiden.

2. Dafs diese künstlichen Transsudate in den relativen Mengen ihrer Bestandtheile sich ebenso zu dem eiweifshaltigen Serum, aus welchem sie erhalten wurden, verhalten, wie die Transsudate des Organismus zum Blutserum.«

Quamquam rationes, quibus artificialia illa fluida transsudata oriebantur, rationibus, quibus in corpore humano per naturam oriuntur, non ex omni parte aequales, similimae tamen fuerunt, membranae tantum indole et magnitudine pororum, per quos transsudatio facta est, differentes. Quibus experimentis hydropem conditionibus tantum mechanicis oriri, satis videtur probatum esse. At secundum diffusionis leges transsudatio e vasis capillaribus augetur:

1. majore sanguinis pressione in corporis venas exhibita,
2. minore sanguinis concentratione,
3. majore vasorum parietum porositate.

Quod autem ad tertiam auctae transsudationis causam attinet, haec fere semper e causa prima aut secunda pendet. Major enim vasorum parietum porositas oriri non potest, nisi aut aucta parietum distentione propter majorem sanguinis in parietes pressum, quantitate sanguinis in

[1]) Virchow, Archiv. Bd. 9. 1856. pag. 263.

vasis normali sive aucta, aut anomala vasorum parietum nutritione, quae semper anomaliam sanguinis mixtionis sequitur. Una tantum majoris parietum porositatis species superest, quam aliis duabus hydropum causis interpretari non possumus: est enim a nervorum systemate prolata parietum laxatio, abs qua, quamquam, quo modo transsudationes e vasis augeat, adhuc satis hypotheticum est, nonnullas hydropum species ducamus necesse est. Qua de hypothetica causa si tacemus, prima et secunda hydropum causae nobis restant. Quanta autem sanguinis pressio quantaque sanguinis dilutio opus sit, nescimus.

Ac primum quidem quaestio dirimenda est, utrum altera harum causarum sola hydropem proferre possit, an alteram alteram adjuvare necesse sit. Brevi abhinc tempore omnis post dyscrasiam aliquam aut post chronicum malum organi cujusvis, ad nutritionem normalem multum conferentis, orta hydropsia quasi profecta a gravi summaque sanguinis depravatione existimabatur; telam conjunctivam et membranas serosas vi secretoria sanguinis compositionem normalem ut restituerent, petere autores arbitrabantur. Cui opinioni repugnat, quod morbos invenimus, quibus, quamquam hydrops non exsistit, sanguis tam aquosus imo etiam aquosior fit, quam morbis, quos hydrops sequitur. Quodsi certum hydraemiae gradum hydropem sequi oporteret, omnibus in morbis necessario oreretur, quibus hunc certum hydraemiae gradum sanguis obtinuisset. Quod quum experientia non probet, crasin hydropicam solam hydropem efficere non posse, sed majorem tantum ad hunc dispositionem praebere, certum est. Quod experimentis etiam quum ab aliis tum a Niemeyer[1])

[1]) Niemeyer, Handbuch d. Pathol. u. Ther. Bd. II. S. 21.

probatum est, qui cani bis quotidie per hebdomadem, venaesectionc facta, quantum sanguinis e vena miserat, tantum aquae injecit, sed frustra hydropem exspectavit. Sed quomodo singulis morbis, quos hydrops sequitur, primum hydraemia oriatur, tum aliae circulationis perturbationes accedant, postea explanabimus.

Probandum est autem, majorem sanguinis in corporis venis pressionem solam efficere posse, ut partes sanguinis aquosae per parietes evadant. Id jam oedema docet, quod, fascia circa corporis partem nimis stricte applicata, exoriri videmus. In plerisque quidem circulationem impeditam primum hydraemiam subsecutam invenimus, seu demissione albuminis ex hyperaemia venosa renum effectam, seu exortam nutritione depravata per mala, quae circulatio ipsa impedita subsecuta est.

Ac primum quidem de morbis tractemus, qui propter sanguinis qualitatem nimis aquosam et propter circulationis perturbationes hanc sequentes hydropem gignunt. Quae hydraemia duabus causis effici potest: primum quidem absolute sanguinis aqua augeri potest, ceteris sanguinis partibus, quod ad quantitatem, normalibus, deinde autem relative etiam aucta esse potest, partibus solidis amissis. At aqua sanguinis absolute aucta efficitur, ut magis vasa repleantur, eoque sanguinis pressio in vasorum parietes major fiat: qua ratione hydropem oriri posse, nemo negabit. Atque illud quidem fieri potest aut aucta aquae receptione aut deminuta emissione. Aquae vero aucta receptio fieri non potest, nisi aut aquae injectione in vasa, ut in experimentis a Magendie et ab Hales factis, qui, aqua in venam injecta, brevi tempore hydropem ortum videbant, aut potu largiori. Neque autem credibile est, aquae potu san-

guinis aquam ita posse augeri, ut ad emittendam aquam secretionis organa normalia non sufficiant, atque quae literis nobis traduntur exempla hanc rem confirmantia referenda esse ad errores observationis, autoribus morbum, quem re vera hydropsia secuta est, non cognoscentibus, opinor. Ac mirabiles sunt et minime verisimiles tales enarrationes, exempli gratia observatio illa, quam Stoll[1]) commemorat. »Eine andere, nicht seltene Ursache der Wassersucht, inquit, kommt auf dem Lande vor, unter den Schnittern und Bauern, wenn sie bei erhitztem Körper kaltes Wasser trinken. Bei dieser Ursach sah ich eine Wassersucht binnen einigen Stunden entstehen. Denn wenn sie bei erhitztem Körper kalt trinken, und sich darauf nicht bewegen, sondern ruhen, so entsteht in wenigen Stunden eine Wassersucht der Brust, des Unterleibes oder eine Hautwassersucht, indem das Wasser bald nachher in die Höhlen des Körpers sich ergiefst.« Cujus hydropis causam etiamsi Sachteleben[2]) e spasmo vasorum potu aquae frigidae exorto eoque effecta secretionis organorum obstructione repetere conatur, tamen talibus enarrationibus nostris temporibus fidem habere non possumus, atque potu nimio, integro corpore, hydropem oriri posse negemus necesse est.

Altero modo absolute aqua sanguinis aquae deminuta emissione augeri potest. Aquam e corpore humano praecipue cute et renibus emitti atque alterum organum alterius

---

[1]) Stoll's Vorlesungen über einige langwierige Krankheiten. Wien 1788, pag. 55.

[2]) Sachteleben, Klinik der Wassersucht in ihrer ganzen Sippschaft. Danzig 1795, pag. 26.

munere fungi posse, experimentis physiologicis satis constat. Cutis perspiratio momentis, quae vulgo suppressae cutis actionis causae nominantur, ut perfrigerio, nec plane supprimi nec in longum tempus coërceri potest, atque si posset — quod autem ab autoribus negatur — renes ejus munere functuri essent. Renes igitur jam aegrotos esse aut eadem causa offendi necesse esset, si fieret, ut suppressa cutis perspiratione hydrops oreretur. Alia autem ratio est post exanthemata cutis acuta. Accidit enim, ut infantes hujus speciei morbum, praesertim scarlatinam, perpessi, hydrope sine albuminuria afficiantur. Quo modo hunc hydropem explicas? Priusquam affectio renum, Nephritis, quae scarlatinam tam saepe sequitur, nota erat, omnes autores hunc hydropem sicut hydropes omnes post perfrigeria (quorum nunc autem semper aliam causam — Nephritidem — esse scimus) suppressa cutis actione effici, censebant. Nunc vero, quum sciamus, post scarlatinam hydropem oriri modo una cum Nephritide modo solum, autores de hac re inter se dissentiunt. Alteri enim, ut prius, hydropem sine albuminuria suppressa cutis actione oriri atque etiam hydropem, qui cum Nephritide oritur, non ex hac pendere, sed illi atque renum affectioni causam communem, hydropem Nephritidi non subordinatum sed coordinatum esse, immo renum affectionem e commutata cutis actione pendere censent. Optime mihi placent, quae de hac sententia Leubuscher[1]) dicit: »Wenn man sich«, inquit, »den ganzen Proceſs des Scharlachs vergegenwärtigt, so bewirkt das specifische Miasma eine Intoxication des

[1]) Leubuscher, Handbuch d. med. Klinik. Leipzig 1859. Bd. II. pag. 487.

Blutes, die ihre erste und nächste Erscheinung auf der äufsern Haut und dem obersten Theil des Digestionsapparates hervorbringt. Die Nierenaffection, der mögliche Hydrops können nun einfach als mechanische Folge der gestörten Hautthätigkeit betrachtet werden, oder sie können vollkommen gleichwerthige und gleichzeitig bedingte Processe sein.« Alteri vero hydropem Nephritidi scarlatinosae subordinant, illum autem sine Nephritide ortum nominant »eine räthselhafte Nachkrankheit«[1]). Cujusmodi autem permutata cutis actio sit, utrum posita in glandularum sudoriferarum functione deminuta an in paralysi, perfrigerio inducta, vasorum capillarium cutis et telae cellulosae, an in alia adhuc ignota alteratione, sub judice lis est.

Renum etiam substantia urinam secernens, ut renis alterius exstirpatio docuit, valde deminui potest, priusquam quod integri parenchymatis superest ad excernendam e sanguine aquam non amplius sufficit; itaque, alterutro rene aegrotante, partium aegrotarum munere alterum renem fungi vides. Aegrotante autem utroque rene, raro hydropem ortum animadvertimus impedita urinae secretione, ut in hydronephrosi duplice, sed aegroti fere semper symptomatibus uraemiae obeunt. In aliis vero renum morbis hydrops non solum impedita aquae emissione gignitur, sed etiam, quod sanguis relative aquosior fit, aegrotis renibus e corpore albumen emittentibus.

Dispiciamus, quomodo his renum affectionibus, quae nomine Morbi Brightii designantur, hydrops oriatur, et quanti momenti ad eum provocandum sit secretio aquae

---

[1]) Niemeyer l. c. Bd. II. pag. 435.

deminuta et albuminis emissio et pressio in parietes vasorum aucta. Atque hoc loco praesertim de duabus Morbi Brightii speciebus agitur, de acuta vel cruposa vel haemorrhagica et de chronica vel parenchymatosa; de degeneratione autem, quae amyloidea vocatur, alio loco disseretur.

At quomodo Nephritide acuta hydropsia efficiatur, facile est intellectu. Urinae enim secretio valde deminuta est, aqua non emissa in sanguine remanet, quo vasa magis replentur et pressio parietum augetur: huc accedit albuminis e sanguine emissio, quibus rebus omnibus promte efficitur, ut sanguinis serum in telas evadat. Nec vero tam facile hydropis in Nephritide chronica simplice genesis explicanda est. Primum hujus morbi stadium fere semper ita decurrit, ut aegrotus morbo se affectum esse non animadvertat, quum organismus ipse, ut Traube[1]) docuit, ad compensationem perturbationum exortarum, conditionibus mechanicis in viis circulationis peripheriicis atrophia renum mutatis, hypertrophiam ventriculi sinistri provocet. Itaque sanguinis in systemate arterioso pressio major fit, qua efficitur, ut integrae renum partes majorem fluidi e sanguine quantitatem secernant. Proinde, renum volumine etiam admodum deminuto, status multos per annos tolerabilis Nephritide laborantibus restitui potest. Ad quam hypertrophiam gignendam duae conditiones necessariae sunt: primum res per longum tempus protrahi debet; itaque eam in Nephritide acuta non vides, quod hic affectio antea evanescit et sic impedimenta circulationis insolita. Tum autem aegrotum nondum nimis debilem esse oportet: nam

---

[1]) Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

quum cor non amplius vi debita se contrahit, ventriculum totum non vacuefacit, hic simpliciter dilatatur, sed parietes crassiores non fiunt. Quae quum ita sint, pressio in systemate arterioso major non fit, renes minorem aquae quantitatem secernunt et aqua sanguinis absolute augetur brevique tempore hydrops exsistit. Eodem modo hydrops gignitur, si quidem compensatio hypertrophia ventriculi sinistri orta, intercurrentibus autem aliis morbis cordis vis adeo debilitata est, ut tota vi ventriculus contrahi non possit. Cogitari etiam possit, hydraemia ipsa, albumine emisso exorta, nutritionem et vim cordis ita debilitari, ut vitium compensari amplius non possit. Reperimus autem aliam etiam in decursu Nephritidis chronicae hydropsiae speciem, quae hoc modo non potest illustrari. Accidit enim haud raro, ut copiosa urinae secretione oriatur, quam ob rem fieri nequit, quin a majore in corporis venis pressione deducamus. Quorum hydropum prima utique causa deminuta sanguinis concentratio propter amissum albumen aestimanda est; sed hac sola hydropem effici non posse quum viderimus, aliae etiam causae ad eum proferendum necessariae sunt. Quales autem sint, adhuc nescimus.

Hic unus est modus, quo per ambages sanguinis concentratio deminuitur. Praeterea hydraemia et hydrops in decursu morborum gignuntur, quibus corporis materia conficitur, velut in suppurationibus profusis, post morbos acutos graves, in tuberculosi, in blennorrhoeis pulmonum chronicis, post graviditates, in cachexia malariosa et carcinomatosa, post profusam seu natura seu arte effectam sanguinis jacturam cet. Quaeritur, quo modo, corporis materia seu sanguine ipso his morbis confecto, hydraemia oriatur.

Corpusculorum sanguinis regeneratio quum tardior sit, quam plasmatis, sanguine amisso relative plasma sanguinis corpuscula superabit; in plasmate autem albuminata tardius regenerantur quam aqua, quo fit, ut aquosius fiat quam ante morbum. Itaque hydraemicus et oligocythaemicus fit sanguis. Qua deminuta sanguinis concentratione, cordis vasorumque parietum nutritio impeditur, vasorum parietes laxiores fiunt neque cor sueta vi sanguinem expellere potest, quo efficitur, ut venae sanguine praeter modum repleantur atque per parietes serum transsudent. Neque vero solae hae sunt in illis morbis hydropis causae, sed multos post morbos, velut post febres intermittentes, in syphilide constitutionali, post ossium suppurationes chronicas organorum quorundam degenerationes exsistunt, quae hydraemiam augent et albumine emisso et sanguinis regeneratione ipsa impedita. Sunt enim degenerationes amyloïdeae renum, lienis, hepatis. Quae qua ratione ex illis morbis pendeant, nondum satis constat, sed certum est, fere semper degenerationes illas inveniri, si illos morbos hydrops consecutus sit.

Adjungimus huc hydropem in Leucaemia, quae in aucta corpusculorum sanguinis alborum prae rubrorum conformatione posita est, cujus causa modo lienis est modo glandularum lymphaticarum hypertrophia. Quamquam, rubris sanguinis corpusculis deminutis, primis in stadiis normalem albuminis quantitatem sanguinis serum continet, hydraemiam tamen sub finem hujus morbi sequentibus perturbationibus, ut aliis chronicis morbis, saepius exortam reperimus. Quae quidem perturbationes qua via exsistant, facile intelligitur. Rubra enim sanguinis corpuscula Leucaemia deminuta, quum, quantum oxygenii ad

corporis sustentationem necessarium sit, corpori adducere non possint, brevi tempore tota aegroti nutritio pessumdatur. Huc accedit saepius diathesis haemorrhagica, qua directe partibus solidis, ut supra vidimus, sanguis orbatur. Quibus rebus cur etiam, debilitata cordis vi, sanguinis motus retardetur, satis explicatum videtur; ad hanc retardationem sanguinis corpuscula alba aucta forsan tantundem conferre opinor. Haec enim, ut armato oculo videre potes, facile conglutinantia, circulationem impedire possunt. In Chlorosi raro albumen deminutum est atque raro eam hydrops sequitur. Saepissime autem hydrops obviam nobis fit in Scorbuto, de cujus morbi natura autores etiamnunc dissentiunt. Etiamsi nonnulli fibrinum in sanguine scorbutico deminutum aut incoagulabile factum, alii sales Kalii deminutos, Natri auctos esse censent, tamen sententiae ambae experimentis ab aliis autoribus factis probatae non sunt, atque existimandus est morbus quasi nutritionis anomalia sui generis, quae ex alterata sanguinis compositione pendet, de cujus natura nihil scimus. Quod probatur, quum Scorbutus conditionibus oriatur, quae sanguinis conformationi normali alienae sunt, et quum haec nutritionis perturbatio praesertim appareat in alterata vasorum capillarium parietum nutritione, quippe quae cum sanguinis statu strictissime cohaereat. Quibus ex anomaliis atque alterationibus subsecutis hydropsiae ortus facile cognoscitur.

Nec vero certis in morbis, qui huc afferendi sunt, qua ratione hydrops exoriatur, certo explicare possumus. Ita in secundo stadio Typhi, satis raro quidem, hydrops occurrit, cujus causa nequaquam perspicua est. Griesinger[1]),

[1]) Virchow, Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. II, 2. pag. 173.

qui illos hydropes, qui in plerisque sub finem tertiae hebdomadis, rarius sub finem secundae apparebant, modo in facie modo in extremitatibus inferioribus incipientes, in epidemia apud fere quartam aegrotorum partem animadvertit, a praematura sanguinis admodum deminuta concentratione et a cessantibus sudoribus deducit.

Etiam in febri intermittente praeter hydropem, qui cachexiam malariosam sequitur, hydropem interdum observamus, qui saepe jam maturissimus paucos post paroxysmos, aut post paucas hebdomades, aut interdum confestim post pulsam Chinio febrem, fere semper viribus prostratis pulsuque tardo exsistit, albuminuria maxima ex parte deficiente. Cujus hydropis originis itidem ignari atque imperiti sumus. Saepe quidem ex impedita per paroxysmum circulatione venosa deducitur, sed »er müfste alsdann«, ait Griesinger[1]), »häufiger sein, es müfste bei centralem Sitze der Ursache des gehemmten Venenblutlaufes gerade Albuminurie öfter dabei sein, und es könnte nicht — wie ich dies sah — die einmal begonnene Resorption des Hydrops auch während neu eingetretener Fieberanfälle weiterschreiten; es bleibt nur die Anämie als hypothetisches Erklärungsmoment übrig.« Haec sola autem hydropem, ut demonstravimus, efficere non potest.

Denique sanguinis aqua relative augeri potest, si sanguinis conformatio, aut nutrimentis ademptis aut organis chylopoëticis aegrotantibus impeditur. Solidorum nutrimentorum inopiam, potu haud impedito, hydraemiam efficere et hanc commutata nutritione hydropem proferre posse, nemo negare conabitur. Quid autem potu quoque

[1]) L. c. pag. 31.

adempto eveniet? Cibo et potu detractis, sanguinis totam quantitatem deminui, omnes consentiunt, sed Chossat[1]) in animalibus fame confectis fluida serosa in corporis cavis atque in tela conjunctiva subcutanea se invenisse affirmat. Quibus experimentis hydropem, deminuta etiam sanguinis quantitate, oriri posse, demonstratum est. Quomodo rem explicas? Nutritione deficiente, telae omnes atrophiam subeunt, cordis atque vasorum parietes atrophici et minus sanguinis pressui resistentes fiunt, ac sanguis ipse, ut Chossat affirmat, magis diluitur et pondere levior fit. Qua ratione vi cordis etiam debilitata, sanguis in venis accumulatur et hae, quamvis totum corpus minorem sanguinis quantitatem contineat, magis quam normaliter replentur, itaque serum in cava et in telas per parietes exosmosi minus resistentes emittunt.

Venimus nunc ad alteram partem nostrae disputationis, quae de morbis agit, in quibus imprimis causa mechanica, aucto in vasorum parietes pressu, hydrops oritur. At quidem discernendae sunt causae mechanicae locales a causis, quae vim, ut sanguinis compositionis anomaliae, in totum organismum exercent, atque in his iterum impedimenta, quae a pulmonibus et quae a corde pendent, distinguenda sunt.

Atque morbi qui inter pulmonum morbos sanguinis circulationem maxime impediunt, sunt Pneumoniae chronicae, infiltrationes chronicae diffusae, pulmonum Cirrhosis, Emphysema, exsudata pleuritica permagna. Dilatati enim aut compressi alveoli quum pulmonum vasa comprimant et com-

[1]) Ann. des sciences naturelles. 2. sér. T. XX.

pressione hac denique vasorum capillarium obliterationem producant, sanguinis circulatio subsistit, et ventriculus dexter, qui, ut sanguinem per pulmones pellat, majorem vim praestare debet, dilatatur et hypertrophicus fit, quo efficitur, ut impedimentum circulationis superet nec ullae morbum pulmonum perturbationes sequantur. Qua compensatione turbata, brevi tempore sanguis in venis accumulatur et hydrops oritur. Sed de hac re infra quaestio erit sicut de commutationibus, quae impeditam cordis vitiorum compensationem sequuntur. Atque de illis quidem nunc disseramus.

Circulatione sanguinis impedita, sive positum sit impedimentum in circuitu minore sive in majore, sive sit in partibus peripheriçis sive in corde ipso, efficitur, ut sanguis in cordis cavis aliorsum dispertiatur. De impedimentis in partibus peripheriçis, quae in circuitu majore Nephritide chronica, in circuitu minore pulmonum morbis efficiuntur, jam supra verba fecimus; hoc loco praecipue de impedimentis agitur, quae cordi proxima in vitiis valvularum posita sunt. Quodcunque valvularum vitium est, aut stenosis ostii aut valvularum insufficientia, sanguinis circulatio impeditur, quum in stenosi ostii haud debita sanguinis quantitas e cavo pellatur, insufficientibus valvulis emissi sanguinis pars iterum in cavum refluat. Utroque igitur vitio cavum pone impedimentum situm nimis repletur, quo fit, ut dilatetur et in hypertrophiam abeat. Quae tunc eveniunt, similia sunt ut in Nephritide chronica et in morbis pulmonum. Namque si his in vitiis compensatio cordis actionum inducta est, per plures annos latere possunt nec valetudo hominum iis laborantium ullo modo

offenditur: si vero morbis intercurrentibus compensatio impeditur, vel propter nimium laborantis robur non oritur, brevi tempore impeditae circulationis venosae symptomata nobis occurrunt.

Ut exemplo concreto utamur, ad insufficientiam valvularum aorticarum respiciamus, quod vitium inter omnia per longissimum tempus sine ullis offensionibus sustineri potest, quod hypertrophia ventriculi sinistri plenissime, imo saepius ultra modum, compensari potest. Quo in morbo si, propter accedentem virium ventriculi sinistri hypertrophici defectionem aut propter degenerationes ventriculi musculorum, effectus compensationis comminuitur sive plane aboletur, vi sanguinem expellente deminuta, dilatatione autem et relaxatione arteriarum hypertrophia exortis persistentibus, sanguinis circulationem tardiorem fieri oportet. Ventriculus debilitatus quum pressu sanguinis in superficiem internam parietum, quem superare non amplius potest, porro dilatetur et praeter modum compleatur, ex antro etiam sinistro sanguinis defluxio prohibetur, idque eo magis, quum eodem tempore sanguinis pars ex Aorta in ventriculum refluat. Qua imperfecta sanguinis ex antro sinistro emissione efficitur, ut venae pulmonales sanguinem difficilius dimittant, itaque arteriae pulmonales, cor dextrum et venae cavae sanguine abundent. Quod circulationis impedimentum per venam cavam inferiorem ad venas quoque hepaticas extenditur, quae hac stagnatione usque ad radices in centro hepatis acinorum positas, venas intralobulares, dilatantur eaque causa similem dilatationem ac circulationis retardationem venarum interlobularium, per hepatis lobulos discurrentium, proferunt. Qua ratione majorem sanguinis

pressionem in venae portarum systemate ortam videmus. Cordis vitio igitur efficitur, ut maxima corporis sanguinis pars in venis accumuletur, eamque ob rem pressio in parietes major reddatur.

Simillimus autem est effectus stenosis ostii aortici: aliae vero in vitiis valvulae mitralis rationes sunt. Omnes enim circulationis anomalias sanguinisque digestionis in valvularum Aortae vitiis hypertrophia ventriculi sinistri posse compensari vidimus, in vitiis autem valvulae mitralis pars tantum perturbationum hypertrophia ventriculi dextri compensatur. Ventriculus enim dexter hypertrophicus, etiamsi sanguinem in pulmones tanta vi impellit, ut e pulmonibus in antrum sinistrum tanto pressu tantaque celeritate emittatur, quibus impedimentum stenosi aut insufficientia effectum superetur, quo efficitur, ut cor sinistrum debita sanguinis quantitate compleatur neve circulatio retardetur: tamen, quominus vasa circuitus minoris sanguine nimis repleantur, prohibere nequit. Non perfectius ventriculi dextri hypertrophia perturbationes pulmonum morbis effectae compensantur, quare fit, ut homines his morbis laborantes interdum jam primis in stadiis oedemate pulmonum acuto mortem obeant, quamquam saepius in stadiis posterioribus transsudationes hydropicae oriuntur, sanguinis stagnatione in totum systema venosum translata.

Sed ad hanc hyperaemiam venosam eaque auctum in parietes pressum altera hydropis causa accedit: sanguinis concentratio deminuta, quae partim sanguinis in pulmonibus retardata circulatione efficitur, partim sequitur varias sanguinis stagnatione effectas alterationes abdominis organorum, quae ad ciborum digestionem et ad sanguinis pa-

rationem plurimum conferunt. Stagnatione enim sanguinis in pulmonum vasis capillaribus, qua fit, ut certo temporis spatio minor sanguinis quantitas oxygenio aëris imbuatur, totius corporis sanguinem magis venosum evadere, et hac commutatione totius corporis nutritionem necessario deminui telasque minus resistentes fieri, perspicuum est. Stagnatione autem sanguinis per venam cavam inferiorem et venam portarum in vasa systematis chylopoëtici translata, digestio et resorptio ingestorum, et, circulatione in lienis vasis impedita, sanguinis paratio perturbatur. Quae perturbationes, circulatione in vasis lymphaticis etiam impedita, sine dubio augentur. Easdem enim causas mechanicas, quae quominus sanguis e venis demittatur prohibent, lymphae quoque e ductu thoracico in venam subclaviam sinistram effusionem prohibere quum oporteat, pressus intra vasa lymphatica a pressu in venis semper deducendus est. Aucto igitur in venis pressu, vasa lymphatica et ad serum transsudatum et ad chylum resorbendum minus opportuna fiunt. Quas commutationes hypalbuminosin et hydraemiam subsequi necesse est, quae saepissime etiam circulatione in renum vasis impedita atque haemorrhagiis sequentibus augentur. Accrescente enim in venis renalibus stagnatione, illae urinae secretionis alterationes exsistunt, quas maximas venis renalibus ligatura constrictis exoriri videmus; atque in urina tum albumen, cylindros fibrinosos, corpuscula sanguinis reperimus. Nec vero relative tantum hoc modo sanguis aquosior fit, sed etiam absolute his morbis sanguinis serum augetur; experimentis enim a Goll factis comperimus, deminuto in vasis arteriosis pressu, urinae quantitatum deminui, et quidem aquam celerius

quam massas solidas. Ultima denique transsudationum serosarum causa huc afferenda est alterata vasorum parietum sanguinis pressu nutritio.

Ceteris cordis morbis, Myocarditide, Pericarditide, degeneratione et metamorphosi cordis musculorum adiposa propter ipsam musculorum affectionem cordis vis debilitatur atque praeterea in pericarditite exsudativa massis exsudatis cordis diastole inhibetur, quibus rebus efficitur, ut arteriae sanguine minus, venae magis repleantur. Quae autem has alterationes sequuntur, eadem sunt, quae vitia valvularum excipiunt.

Hydropis causae, de quibus adhuc quaestio fuit, quum aut in hydraemia aut in vitio locali organi cujusdam, ad totum organismum plurimum valentis, positae sint, ad totum systema venosum pertinent; atque hydropem, illis causis prolatum, in locis, quae, quum dependeant aut laxiora sint, ad serosas infiltrationes maxime idonea sunt, primum exortum videmus, ut in regione circa malleolos et circa palpebras inferiores. Quae infiltrationes, quum e causa ad totum organismum pertinente oriantur, locum mutare possunt, ita ut hic cessantes illic appareant.

Aliae autem sunt rationes, quae attinent ad locum in hydropsiis, de quibus nunc verba nobis facienda sunt. Hae enim, e vitio locali profectae, circa radices venarum oriuntur, in quibus sanguinis circulatio impedita est, ubi aut usque ad circulationem collateralem ortam aut ad sublatum impedimentum persistunt, locum non mutantes. Locus igitur, quo hydropicae exsudationes exsistunt, ad causarum diagnosin maximi est momenti. Itaque ex hydrope circa malleolos, cum infiltrationibus serosis sive in facie sive in

brachio sive alio quodam in loco conjuncto, causam universalem esse colligere possumus, aut sanguinis alterationem aut pulmonum vel cordis vitium; localem autem si hydropem exortum videmus, velut circa malleolos cruris alterutrius aut in solo cavo peritonaeali, causam etiam localem esse concludemus. Haec interim de diagnosi sufficiant: cognoscamus nunc, quales sint morbi locales, quos hydrops sequi possit, tum ad illam revertamur.

At tribus modis sanguinis in venis stagnatio localis effici potest: primum compressione externa, deinde obstructione interna, denique regurgitatione. Compressio externa, ut jam supra commemoravimus, primum effici potest fasciis nimis stricte applicatis, deinde tumoribus. Saepissime vena iliaca tumoribus pelvis, gravido utero, fluido in cavum peritonaei transsudato compressa, oedema extremitatum inferiorum, vena jugulari colli tumoribus, ut struma, compressa oedema faciei, vena cava superiore aneurysmate Aortae compressa, oedema faciei et brachii nasci videmus. Qua compressione quum sanguis, reditu ad cor prohibito, in venae radicibus stagnet, vasorum parietes laxiores fiunt majorque eorum porositas, itaque serum sanguinis pressu aucto in telarum interstitia transit. Obstructio interna efficitur Thrombosi. Praeter thromboses, compressione ortas, quae saepe morbos, de quibus modo verba fecimus, sequuntur, huc afferendae sunt thromboses maranticae, quae variis morbis, quos marasmus sequitur, efficiuntur. Quas saepissime in decursu cachexiarum chronicarum, tuberculosarum et carcinomatosarum, apud homines per longum tempus fracturis, luxationibus aliisve morbis lecto affixos, in stadio convalescentiae post graves morbos acutos, imprimis

post typhum et longinquos morbos puerperales, reperimus. Quae thromboses deducendae sunt a sanguinis stagnatione, e debilitata cordis vi pendente, quae iterum in plerisque destructione organica, praesertim degeneratione adiposa cordis musculorum, gignitur.

Neque autem, ut infiltrationes serosae oriantur, circulationem in vena thrombis aut compressione externa impeditam esse necesse est, etenim aliquamdiu sanguinis ad cor reditum difficiliorem esse, sufficit. Ita apud homines, qui multum stant, oedema circa malleolos interdum observamus, quum sanguinis massa, quam continent vena cava inferior et vena iliaca, ipsius gravitate sanguinis e vena crurali et saphena reditum difficiliorem faciat. Quod etiam tussi convulsiva effectum reperimus, quo in morbo paroxysmis sanguinis venosi ad pectus reditus ita impeditur, ut fere semper oedema faciei, imprimis circa palpebras inferiores, exsistat. Afferendus est huc morbus, cujus in decursu etiam saepissime oedema faciei oritur, Trichiniasis, neque autem, qua in re id positum sit, declarare experiar, sed verisimile mihi videtur, illud eodem modo esse explicandum, ut musculorum in Trichiniasi rigorem[1]), obstructione vasorum minimorum, fibrillarum muscularium intumescentiam, trichinarum invasione exortam, secuta. Quorum hydropum, stagnatione venosa effectorum, plura etiam exempla apponere possum, sed species nonnullas accuratius nos cognoscere necesse est. Ac primum quidem de hydrope locali, e stagnatione in vena portarum profecto, quaeramus.

---

[1]) Confer. Berl. klin. med. Wochenschrift 1864. No. 4. Fischer, Zur Lehre von der Trichiniasis.

Quae stagnationes seri transsudationem in cavum peritonaei efficiunt, quae »hydrops ascites« vocatur.

Hydropem asciten primum in decursu hydropsiae universalis, tum quidem post oedema, ubi stagnatio sanguinis a vena cava inferiore per vasa hepatis ad venam portarum translata est, exortum invenimus. Impedito enim sanguinis e vena hepatica in venam cavam transitu, sanguis in venis intralobularibus accumulatur, quae sensim sensimque dilatantur. Qua venarum intralobularium hyperaemia et perpetua dilatatione, qui status »Myristicatio hepatis« nominatur, efficitur, ut venae quoque interlobulares et vena portarum ipsa ejusque radices sanguine turgescentes compleantur, quo fit, ut circulatione impedita serum denique in cavum abdominis transsudetur. Deinde hydropem asciten circulationis perturbatione, quae ad vasa peritonaei sola pertinet, effectum reperimus, dum ceterae corporis partes omnibus signis hydropicis carere possunt. Qui quum circulatione tantum in vena portarum impedita gigni queat, facile est intellectu, hydropem asciten, et quidem ante oedema ortum, certos hepatis ejusque vasorum morbos sequi necesse esse.

Quorum in numerum ante omnes morbos referenda est Cirrhosis hepatis, quae in copiosa telae conjunctivae conformatione inter hepatis lobulos cernitur; brevi tempore acini hepatici degenerationem adiposam ineunt, alius post alium perditur, tela conjunctiva semper densius contrahitur et venae interlobulares valde comprimuntur. Qua quidem horum vasculorum impermeabilitate efficitur, ut necessario summa in venae portarum circulatione impedimenta, quae stasin venosam in vasis subperitonaealibus adducunt, cele-

riter formentur. Simillimum autem eventum inducere potest hepatitis syphilitica, quae principio in circumscripta parenchymatis hepatici inflammatione posita est. Postea autem aut in locis raris aut per majorem hepatis partem diffusae massae cicatricosae reperiuntur. In illis vero casibus, ubi affectio longe lateque patet ac major organi hujus pars in telam cicatricosam permutata est, obliteratione aut stenosi multorum venae portarum ramulorum perfecta, eadem efficiantur necesse est, quae in cirrhosi hepatis descripsimus. Quanto magis in vena portarum sanguis stagnat, tanto profusius serum in cavum peritonaeale transsudatur. Quae transsudatio jam mature incipere ac lente crescere solet, pariter cum degeneratione hepatis excurrens. De loco autem, quo hydrops primus appareat, verba a Frerichs scripta afferre liceat: »Meistens, inquit[1]), geht der Ascites dem Oedem der Füfse voraus, jedoch darf man darauf nicht allzugrofsen diagnostischen Werth legen; es sind die Fälle nicht selten, wo auch, ohne dafs eine Complication mit Krankheiten des Herzens oder der Nieren bestünde, an beiden Stellen der Hydrops sich zu gleicher Zeit bemerkbar macht.«

Deinde Ascites saepius illis venae portarum affectionibus efficitur, quae nomine »Pylephlebitidis adhaesivae« comprehenduntur. Ac primum quidem coagulationes illae in vena portarum commutationesque ex illis profectae, quas illo nomine complectimur, raro velut thromboses maranticae oriuntur, quod bis se invenisse Frerichs affirmat[2]), multo

---

[1]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II. p. 45.

[2]) L. c. Bd. II. pag. 365.

autem saepius morbis hepatis, quibus multa vasa capillaria multique venae portarum ramuli invii facti sunt, producuntur quasi thromboses compressione exortae; idque Cirrhosi, carcinomate hepatis aliisque morbis effici potest.

Nec vero destructionibus in hepate ipso compressionem effici necesse est, sed etiam extra hepar vena portarum aliis corporis organis, tumoribus degeneratis, ita comprimi potest, ut sanguis in radicibus ejus coaguletur et hanc ob rem ascites oriatur. Atque in his ante omnia degenerationes carcinomatosae omenti minoris, inter minorem ventriculi curvaturam et concavum hepatis latus inferius extensi, et degenerationes glandularum lymphaticarum, quae in hilo hepatis inveniuntur, ponendae sunt. Ex iisdem causis mechanicis hepatitidem hydrops ascites subsequi potest, si inflammatio ad suppurationem vergit atque abscessus conformatione vena portarum comprimitur. Ita Haspel[1]) observationem descripsit, qua pressione abscessus in inferiore hepatis superficie versantis in venam portarum exhibita ascites ortus est. Similis autem compressio enormi hepatis ipsius incremento provocari potest, velut in pimelosi aut in degeneratione amyloïdea hepatis. Sic nuper in clinico illustrissimi nostri praeceptoris Frerichs gravissimum hydropem cum hepate adiposo vidimus. — Nec raro obliterationem et thrombosin venae portarum peritonitidem chronicam subsecutam reperimus, atque tum quidem thrombus aut simplex est, aut carcinomatis elementa continet, si quidem peritonitis carcinomatosa erat. Echinococcis hepatis quoque vena portarum comprimi potest et Henoch[2]) ob-

[1]) Maladies d'Algérie. Paris. 1850.

[2]) Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. I. pag. 261.

servationem commemorat a Cruveilhier evulgatam, qua hydatidum cystis ad concavum hepatis lobi sinistri latus venae portarum ramum sinistrum comprimebat. Alia etiam varia compressae venae portarum exempla literis enuntiantur. Stagnationis symptomata in venae portarum radicibus semper celerrima exsistunt, ascites paucis diebus maximus oritur, qui punctione facta brevi tempore redit. Inter casus duodetriginta obstructionis venae portarum, quos Frerichs observavit, ter ascites repertus non est.

Sequuntur illae hepatis degenerationes, quas autor modo relatus nomine chronicae hepatis atrophiae complectitur, cujus causae imprimis sunt compressio foris illata, inflammatio capsulae Glissonii chronica, obturatio capillarium hepatis per pigmentum. Hujusmodi autem inter casus duodeviginti ille autor illustrissimus[1]) aquae accumulationem in sacco peritonaeali quater et decies observavit.

Jam reliquae sunt inter morbos hepatis, de quibus nobis disserendum est, pimelosis et degeneratio hepatis, quae vocatur amyloïdea. Sed nunquam in his tantum circulationis impedimentum in venae portarum ramulis exsistit, ut hydrops ascites aliave stagnationis symptomata oriantur. Optime mihi placent, quae Bamberger[2]) ad hanc quaestionem respondet. »Die Speckleber,« inquit, »setzt ebensowenig als die Fettleber ein Hindernifs der Pfortadercirculation. Weder die Pfortader selbst, noch ihre Wurzeln sind erweitert, die Darmschleimhaut zeigt nie jene passive Stase, die bei Hindernissen im Pfortaderkreislauf vorkömmt, im Gegentheil ist sie gewöhnlich blutleer; wenn Schwel-

[1]) L. c. Bd. I. pag. 283.

[2]) Virchow, Handb. d. Pathol. u. Ther. Bd. VI. pag. 598.

lung der Milz vorhanden ist, so ist sie nicht durch Stase in der Milzvene, sondern durch eine analoge Infiltration jenes Organes bedingt.« Asciten igitur in hepate adiposo et in hepate amyloïde degenerato anasarcam semper subsecutum reperimus, qui repetendus est, ut jam supra retulimus, ab universali hydropsia, quae ex hydraemia et marasmo, quo omnes his morbis laborantes affecti sunt, orta est.

Sed satis de hepatis morbis. Nunc quaeritur, utrum lienis morbi circulatione venosa impedita, ergo causa mechanica, asciten proferre possint, an causa hujus proxima in sanguinis inopia ponenda sit. Hydropem nisi in tumore lienis chronico non observamus, et hunc quidem invenimus primum stasi mechanica effectum sanguinisque in venarum systemate accumulatione, quam cordis et pulmonum morbos, de quibus jam sermo fuit, secutam reperimus: deinde autem magna in serie morborum chronicorum, qui sanguinis deminuta concentratione perficiuntur, velut in intermittente, in syphilide constitutionali, in cachexia mercuriali, in tuberculosi ossium. Anatomicas lienalium vasorum rationes si intuemur, jam a priori minime perspicuum videtur, qua re fieri possit, ut lienis tumore via mechanica hydropsia oriatur, multoque minus intelligi potest, quo modo hic morbus asciten proferat. Accumulatione enim sanguinis nimia lienis ruptura efficeretur, cujus quoque nonnulla literis tradita exempla legimus. Neque etiam experientia causa mechanica probatur. Transsudationes enim serosae, quas in morbis illis, quibus lienis tumor oritur, invenimus, primae circa malleolos atque circa palpebras inferiores exsistunt: has autem ascites sequitur, qui tum

demum enormis fit, quum oedema jam ad maximum gradum accrevit. Proinde non possumus, quin hydropem lienis tumoribus chronicis effectum deducamus aut ab impedita circulatione, cordis pulmonumve morbis producta, quo in casu ascites in priore quoque morbi stadio exsistere potest, aut a sanguinis indole hydraemica, ubi ascites stadiorum posteriorum symptoma est. Una tantum ratione fieri potest, ut via mechanica lienis tumor asciten proferat, de qua re Henoch[1]) dicit; »Auf mechanische Weise, d. h. durch Hemmung des venösen Kreislaufes im Unterleibe mittelst eines Druckes auf grofse Venenstämme des Pfortadersystems, kann die Milz, wenn sie stark anschwillt, Ascites veranlassen.«

Hydropem asciten quum nisi in stagnationibus intra systema venae portarum nunquam aliis transsudationibus hydropicis priorem ortum videamus, transsudationes in alia cava serosa in pulmonum et cordis morbis, transsudationibus subcutaneis priores exsistere possunt. Omnibus morbis, quibus sanguinis e corde dextro effusio prohibetur, venaeque, quae sanguinem in antrum dextrum edunt, praeter modum complentur, effici potest, ut vena quoque coronaria cordis, quominus sanguinem in antrum dextrum dimittat, prohibeatur, qua re fieri potest, ut, quae hanc stagnationem prius quam quae stagnationem in vena cava sequantur, exsistant. Atque eodem modo in morbis, quibus per pulmonem sanguinis circulatio impeditur, hyperaemia venosa transsudatio in cavum pleurae prior quam anasarca oriri solet. Renibus autem affectis sanguinisque concentra-

---

[1]) L. c. Bd. II. pag. 63.

tione marasmo deminuta, transsudationes in omnia cava serosa anasarca serius exortas invenimus.

Gravissimum atque molestissimum omnium transsudationum serosarum est oedema pulmonum, quod saepissime in morbis, quibus hydropsia gignitur, invenimus. Acutissimum interdum ortum proxima mortis causa est, saepius autem sensim sensimque incipiens, crebro exacerbatur. Imprimis cordis et pulmonum morbi, quos nominavimus, jam primis in stadiis oedema pulmonum sive acutum sive chronicum proferunt, et saepe chronicum in hydropsia universali post morbos sanguinis concentrationem deminuentes exortum reperimus.

Jam reliquum est, ut de transsudationibus disseramus, quas in decursu inflammationum exortas videmus, quas, ut infiltrationes, de quibus jam quaestio fuit, et in cavis serosis invenimus et in tela conjunctiva subcutanea; atque in his ante omnia inflammationes subcutaneae diffusae, erysipelas et phlegmone, ponenda sunt. Ac primum quidem transsudationes inflammatoriae in cava serosa pendent e gravi perturbatione inflammatoria membranarum serosarum nutritionis. Inflammatio enim exsudatum producit, quo membranarum serosarum lamellae condensantur et turbantur, quo fit, ut resorptio fluidi exsudati valde impediatur, dum conditiones exsudationem foventes propter hyperaemiam, irritamento inflammatorio effectam, etiam augentur. Itaque perstans liquoris in cavum peritonaeale effundendi occasio oblata est. Quod quidem fluidum accumulatum remanere potest, postquam, acuto inflammationis stadio exstincto, stadium subacutum aut chronicum incepit. Quod exsudatum serosum genuinae inflammationi adscribi nequit, sed

quasi mediocritatem tenet, quae est inter exsudatum inflammatorium et transsudatum hydropicum; continet quidem fibrinum, at hoc non coagulatum reperimus, sed saepe etiam multos post dies sensim sensimque coagulatur. Itaque hanc formam Vogel hydropem fibrinosum, Ill. Virchow hydropem lymphaticum appellat. Qui hydropes fere semper membranis serosis degeneratis oriuntur, praecipue carcinomatosis et tuberculosis. Tum in stadio chronico hujus inflammationis fluidum hoc fibrinosum transsudari pergit, quum et deposita sive neoplasmata orta circulationem venosam pressu impediant et crasi tuberculosa carcinomatosave sanguinis concentratio et cordis vis tali modo deminuta sit, ut facillime serum e capillaribus transsudari possit. Neque autem hanc inflammationem semper acutam incipere necesse est, sed quoque sponte sua inflammatio chronica oriri potest, aut in genere inflammationis tuberculosae aut carcinomatosae.

Transsudationes in telam conjunctivam subcutaneam eodem modo oriuntur, ut in inflammatione membranarum serosarum acuta, eo tantum ab his differentes, ut in illis fluidum non liberum in cavum transsudetur, sed in telae interstitiis remaneat, hanc distrahens et distendens. Cujus inflammationis sedes si sub strato epidermoïdali est, epidermide sublevata bullae oriuntur.

Restat denique, ut de hydropibus quaeratur, qui a systemate nervoso profecti dicuntur. Quorum hydropum ab autoribus[1]) duae species, hydrops paralyticus et hydrops spasticus, commemorantur. Sed hydropem, qui in extre-

---

[1]) Conf. Choulant-Richter, Pathol. und Ther. S. 328.

mitate paralytica oritur, circulatione venosa impedita, quum in extremitate paralytica sanguinis motus consociata vi musculorum venarumque valvularum accelerari desinat, facilius explicari opinor, quam directo quodam nervorum effectu. De hydrope spastico autem ille autor dicit: »Hautkrampf bewirkt angeblich bisweilen partielle Wasseransammlung, wie die flüchtigen Oedeme in der Hysterie und manchen Krampfkrankheiten.« Huc etiam referendus est morbus adhuc admodum obscurus, qui Basedowii vocatur, saepe cum oedemate faciei conjunctus. Cujus morbi causa nonnullis ab autoribus ponitur in neurosi nervi sympathici, quam sequatur dilatatio vasorum secundaria paralytica, transsudationem efficiens. De oedemate autem post scarlatinam, quod nonnulli e paralysi, perfrigerio effecta, vasorum capillarium cutis et telae cellulosae oriri censent. jam supra sermo fuit. Quae autem perturbationes, a systemate vasomotorio pendentes, ut plane perspicuae fiant, penitiores etiam quaestiones physiologicae necessariae sunt.

VITA.

Natus sum Ludovicus Ernestus Philippus Lentz Thoruni, die XXIX mensis Augusti anni h. s. XXXXII, patre Reinholdo, agrorum possessore, quem morte mihi jam pridem ereptum lugeo, matre Adolphina e gente Schroeder, quam adhuc vivam summa cum pietate veneror. Fidei addictus sum evangelicae.

Primis litterarum elementis Regiomonti Borussorum, tum, patre mortuo, Berolini in orphanotropheo Schindleriano, viro summe venerabili Kloeden directore, imbutus per tres annos gymnasium Leucophaeum, quod Dr. Bellermann directore clarissimo floret, frequentavi. Testimonio maturitatis academicae instructus tempore paschali anni h. s. LXI ab Ill. Frerichs, tunc decano spectatissimo, inter cives instituti regii medico-chirurgici Friderico-Guilelmiani receptus sum. Quo facto per octo semestria hisce interfui scholis:

Philosophicis: Ill. Braun de botanice; Ill. Dove de physice; Beat. E. Mitscherlich de chemia anorganica; Ill. Peters de zoologia; Ill. G. Rose de mineralogia; Exp. Sonnenschein de chemia organica, de pharmacia, de chemia forensi; Cel. Werder de logice, de psychologia.

Medicis: Cel. Boehm de aciurgia, de morbis dentium, de ophthalmologia; Beat. Casper de medicina forensi, de arte formulas medicas concinnandi; Ill. du Bois-Reymond de physiologia, de diffusione; Exp. Elsholtz de morbis simulatis et dissimulatis, de tironum delectu; Exp. Erhard de otiatria rationali; Ill. Frerichs de pathologia et therapia speciali; Ill. Hirsch de historia medicinae, de morbis epidemicis et en-

demicis; Ill. Juengken de chirurgia, de laesionibus corporis humani; Cel. Lauer de semiotice, de therapia generali; Cel. Lieberkuehn de osteologia et syndesmologia, de anatomia organorum sensuum; Ill. C. G. Mitscherlich de materia medica, de medicamentis excitantibus; Ill. Reichert de anatomia corporis humani, de anatomia cerebri, de anatomia comparativa, de embryologia, de historia generationis, de histologia; Cel. Schoeller de arte obstetricia; Ill. Schultz-Schultzenstein de encyclopaedia medica; Cel. Troschel de fracturis et luxationibus; Ill. Virchow de anatomia pathologica, de pathologia generali; Exp. Westphal de psychiatria.

Exercitationibus practicis me instituerunt: Cel. Boehm arte ophthalmoscopio utendi, operationibus chirurgicis et ophthalmiatricis; Exp. Liman exercitationibus medico-forensibus; Ill. Reichert arte cadavera secandi et microscopio utendi; Cel. Schoeller operationibus obstetriciis; Exp. Sonnenschein arte analyses chemicas faciendi; Cel. Traube auscultatione et percussione; Cel. Troschel arte facias applicandi; Ill. Virchow arte cadavera pathologica secandi.

Clinicis interfui his: medicis Cel. Ebert, Ill. Frerichs, Cel. Henoch, Cel. Traube; chirurgicis Ill. Juengken, Ill. de Langenbeck; ophthalmiatricis Cel. Boehm, Cel. de Graefe, Ill. Juengken; obstetriciis Cel. Schoeller; syphiliticis Exp. Lewin; psychiatricis Exp. Westphal.

Quibus viris omnibus de me summopere meritis gratias ago semperque habebo quam maximas.

Jam tentaminibus tam physico quam medico neque minus examine rigoroso coram Gratioso Medicorum Ordine superatis, spero fore, ut dissertatione thesibusque publice defensis summi in medicina et chirurgia honores in me rite conferantur.

THESES.

1. Molluscum contagiosum est.
2. Plurimum ad tuberculosis pulmonum diagnosin signa universalia et anamnesis valent.
3. Variola, Variolois, Varicella species tantum unius morbi sunt, gravitate symptomatum modo differentes.
4. Ad ventriculi ulcus simptex sanandum plurimum valent narcotica.